UNA-SUS
Universidade Aberta do SUS

ESPECIALIZAÇÃO EM SAÚDE da FAMÍLIA

UNIFESP
Universidade Federal de São Paulo

CASO COMPLEXO 3
Ilha das Flores

Fundamentação Teórica:
Câncer bucal

Câncer bucal

Maria Angela M. Mimura

EPIDEMIOLOGIA

O câncer bucal representa o 6º câncer mais comum no mundo, representando um grande problema de saúde pública, e quando não diagnosticado e tratado precocemente apresenta alta morbidade e mortalidade. Ele é representado em 90% pelo carcinoma epidermóide (ou espinocelular) e os outros 10% representados por neoplasias mesenquimais e de glândulas salivares. A estimativa do INCA (Instituto Nacional de Câncer) para 2010 é da 489.270 casos novos de câncer no Brasil, sendo que 14120 corresponderiam aos casos novos de câncer de boca (homens e mulheres), ficando o mesmo na sétima posição entre os cânceres mais comuns. A região sudeste do Brasil apresenta o maior número de casos novos, perfazendo 7590 casos, correspondendo a mais da metade de todos os casos novos no Brasil. Os casos novos de câncer de boca representam a quinta posição em relação a todos os tipos de câncer para os homens e a sétima posição para as mulheres.

O carcinoma epidermóide (CEC) acomete principalmente o sexo masculino e idade superior aos 40 anos, podendo acometer pacientes mais jovens também.

FATORES DE RISCO

A causa do carcinoma epidermóide oral é multifatorial, onde múltiplos agentes ou fatores etiológicos atuam conjuntamente na carcinogênese bucal. Os fatores de risco associados ao aparecimento do câncer bucal incluem agentes extrínsecos como fumo, álcool e radiação ultravioleta; e intrínsecos como estados sistêmicos ou generalizados como desnutrição geral.

Tabagismo

A utilização do tabaco pode ser feita por meio de várias formas, como cigarro, cachimbo, charutos (tabaco com fumaça), aspiração do fumo (uso de rapé) e ato de mascar o fumo. Existem mais de 60 substâncias cancerígenas no fumo, principalmente alcatrão, benzopirenos e aminas aromáticas. A alta temperatura na ponta do cigarro faz com que haja uma potencialização na agressão à mucosa.

O risco relativo de um paciente fumante de cigarro industrializado é 6,3 vezes maior que o não fumante, para fumantes de cachimbo 13,9 e do usuário de cigarro de palha o risco é aumentado em 7 vezes. O risco para um paciente que interrompe ou cessa o uso de tabaco, passa a ser igual a de um não fumante apenas após 10 anos da interrupção do hábito. O risco relativo não depende exclusivamente do tipo de fumo ou uso de tabaco, mas também da quantidade de cigarros ou de fumo utilizada. O risco de aparecimento e desenvolvimento do câncer bucal é dose-dependente para os tabagistas, ou seja, quanto maior a quantidade de cigarros, maior o risco.

O tabaco é tido como o fator carcinogênico completo, pois atua nas três fases da carcinogênese: na iniciação, promoção e progressão da mesma.

Alcoolismo

O consumo excessivo de álcool tem sido associado ao desenvolvimento do câncer bucal. Os mecanismos da ação do álcool ainda não estão bem estabelecidos, mas acredita-se que o mesmo pode atuar aumentando a permeabilidade celular da mucosa aos agentes carcinogênicos diversos, causando injúrias devido a metabólitos do etanol (aldeídos) e indiretamente pelas deficiências nutricionais secundárias ao seu consumo crônico (cirrose hepática). Assim como no caso do tabaco, o risco relativo também é dose-dependente.

Radiação ultravioleta

A radiação solar representa o principal fator de risco para o desenvolvimento do carcinoma nos lábios, esse risco varia com a intensidade, tempo de exposição e quantidade de pigmentação presente na pele do paciente.

Deficiências nutricionais

Algumas deficiências nutricionais podem causar alterações epiteliais deixando a mucosa bucal mais vulnerável aos agentes carcinogênicos (fumo/álcool). Alguns alimentos são considerados agentes protetores, como tomate, cenoura, alface e alimentos que contenham betacaroteno em geral.

Outros fatores

Ainda não existe na literatura um consenso sobre o fator de risco representado pelos agentes biológicos como papiloma vírus humano (HPV) no desenvolvimento do câncer bucal. É fato que o HPV, subtipos 16 e 18, estão intimamente relacionados à displasia e ao carcinoma epidermóide, principalmente em colo de útero, mas no que tange ao carcinoma bucal, ainda não se sabe exatamente qual o papel que o HPV representa nesta carciongênese.

PREVENÇÃO

A prevenção deve envolver o diagnóstico precoce, podendo ocorrer por meio de campanhas de rastreamento, auto-exame bucal e controle dos fatores de risco associados ao surgimento e desenvolvimento de câncer bucal, tais como tabagismo, consumo de álcool e exposição aos raios ultravioleta. As campanhas de rastreamentos não devem ser somente focadas nas lesões clinicamente sugestivas de lesões malignas, mas também no reconhecimento das lesões com potencial para transformação maligna, comumente chamadas pré-malignas, sendo leucoplasia, eritroplasia e queilite actínica as principais representantes deste grupo de lesões.

As campanhas de rastreamento já são realizadas aqui no Brasil, conjuntamente com algumas campanhas existentes, como a da vacinação contra influenza, e em alguns estados, os resultados são bastante interessantes, já que não somente as lesões malignas, bem como outras doenças com manifestações bucais são diagnosticadas e tratadas mais rapidamente.

O auto-exame bucal deve ser realizado por todas as pessoas independente da idade, já que as neoplasias malignas ou benignas podem acometer qualquer idade. O exame é rápido e fácil de ser realizado e auxilia na detecção de qualquer alteração bucal, seja ela patológica ou não (checar link autoexame bucal no youtube - **http://youtu.be/ss6_Fnu8FOY**).

As lesões diagnosticadas tardiamente apresentam uma menor sobrevida, terapêuticas mais agressivas são utilizadas com maior desfiguramento, maiores gastos para o serviço público, funções mastigatórias e de fonação diminuídas, e menor qualidade de vida. Quando as lesões são diagnosticadas precocemente apresentam uma maior redução de morte, morbidade e sequelas. As chances de sobrevida em cinco anos são de 80% em pacientes com lesões iniciais e caem para 30% em pacientes com quadros mais avançados (T4).

LESÕES CANCERIZÁVEIS

As lesões cancerizáveis são as lesões que apresentam potencial de transformação maligna. A porcentagem para o potencial de transformação maligna pode variar de acordo com a literatura variando conforme o modo como os estudos foram conduzidos, a localização geográfica e as características da população estudada. As principais são a leucoplasia, a eritroplasia, a queilite actínica e o líquen plano em sua forma erosiva.

Leucoplasia

A definição de leucoplasia segundo a Organização de Saúde Mundial (OMS) é uma lesão branca que não pode ser removida por simples raspagem e que, clínica e histologicamente, não se assemelha a nenhuma outra lesão. O risco de transformação varia de 4 a 6%, ocorre mais no sexo masculino na proporção de 9:1, acima dos 40 anos. O local de predileção para o aparecimento das leucoplasias é mucosa jugal, semimucosa labial inferior, língua, assoalho de boca, comissura labial e palato duro.

A leucoplasia apresenta diferentes aspectos clínicos, mas é representada por placa ou mancha branca com tamanho variável, aspecto homogêneo ou heterogêneo, lisa ou verrucosa, assintomática. O diagnóstico é feito por biópsia inicisional e o tratamento irá variar conforme o resultado anatomo patológico. A remoção cirúrgica da lesão é recomendada na presença de atipia moderada a severa, em lesões muito extensas ou com atipia leve, deverá ser feita a proservação do paciente, com acompanhamento a cada três meses.

Eritroplasia

A eritroplasia é definida como mancha vermelha que não pode ser clínica ou patologicamente diagnosticada como qualquer outra condição. O potencial de transformação maligna para carcinoma epidermóide é 10 vezes maior do que as leucoplasias, sendo que praticamente todas as eritroplasias verdadeiras apresentam displasia epitelial significativa, carcinoma in situ ou carcinoma epidermóide invasivo. A eritroplasia pode ocorrer associada a leucoplasia, passando a ser chamada de leucoeritroplasia. Acomete adultos de meia idade a idosos, sem predileção pelo sexo. Clinicamente caracteriza-se por mancha ou placa eritematosa, com textura macia e aveludada, assintomática, podendo ocorrer em borda e ventre de língua, assoalho e palato. O diagnóstico é realizado por meio de biópsia incisional e o tratamento consiste em remoção cirúrgica completa da lesão, e dependendo do grau de displasia epitelial encontrado a lesão deverá ser tratada como lesão maligna.

Queilite actínica

A queilite actínica é representada por alterações nos lábios com degeneração tecidual causada por luz solar, o risco de transformação varia de 12 a 22%. É observada mais no sexo masculino, acima de 40 anos, leucodermas, na semimucosa labial inferior, devido à exposição crônica desta área aos raios UVA e UVB. A queilite actínica caracteriza-se inicialmente por vermelhidão nos lábios inferiores e posteriormente por placas ou manchas brancas, descamação, erosão, fissuras e eventualmente ulceração e perda do limite entre vermelhão labial e pele. O diagnóstico é feito pelos aspectos clínicos e biópsia incisional. O tratamento varia conforme o grau de atipia (ou displasia) e a idade do paciente, sendo que o tratamento em pacientes jovens é mais radical. O tratamento consiste em uso de barreiras mecânicas físicas (boné e chapéu) e químicas (protetor solar), cirúrgico, crioterapia e uso de agentes tópicos como creme de imiquimode a 5% e fototerapia dinâmica. É necessário o acompanhamento do paciente a cada quatro meses.

Liquen plano

O líquen plano é uma doença inflamatória muco-cutânea, podendo acometer em um terço dos pacientes somente a mucosa bucal, em um terço somente a pele e em um terço a pele e mucosa bucal concomitantemente. Ocorre em indivíduos de ambos os sexos, com predominância pelo sexo feminino, acima de 40 anos. Apresenta quadro clínico bastante variado, sendo as formas típicas reticular, papular, verrucoso, representadas por lesões brancas (placas, manchas e estrias – estrias de Wickham), enquanto as formas atípicas são representadas por lesões brancas entremeadas por áreas ulceradas, bolhas e erosão. Áreas de pigmentação de permeio às áreas esbranquiçadas, também podem ser observadas, devido à pigmentação pós-inflamatória. Acomete a mucosa jugal, bilateralmente ou não, dorso, borda e ventre de língua, além de gengiva, podendo ou não apresentar ardência e sintomatologia dolorosa eventualmente.

A doença apresenta períodos de remissão e exacerbação, com piora nos períodos de estresse e depressão. O diagnóstico é feito clinicamente e com o auxílio de biópsia incisional. O tratamento é feito apenas em casos sintomáticos, com uso de corticóides tópicos e nos quadros mais graves corticóides sistêmicos e imunossupressores. O risco de uma transformação maligna é de 1% nos quadros erosivos, devendo o paciente ser mantido em controle a cada seis meses.

DIAGNÓSTICO

O carcinoma epidermóide bucal pode apresentar-se de várias formas, a mais comum é de uma lesão ulcerada (Figura 1), bordas elevadas, nítidas e endurecidas, com centro necrosado e base endurecida. As outras formas do carcinoma epidermóide bucal são representadas por: lesão ulcerada superficial, lesões endofíticas (ulcero-infiltrativas, ulcero-destrutivas), lesões endofíticas e lesões nodulares (Figura 2). Os locais de maior acometimento são borda lateral de língua, lábio inferior (Figura 3), assoalho bucal.

O diagnóstico deve ser realizado por meio de exame clínico (intra e extra-oral- observar presença de linfonodos aumentados e fixos, as cadeias submandibulares, submentonianas e cervicais) e com o auxílio de exames complementares, tais como a biópsia incisional, imaginológicos (eventual destruição óssea) e alguns caso pode ser utilizada a citologia esfoliativa.

Figura 1

Figura 2

Figura 3

PROGNÓSTICO

O prognóstico do paciente depende de diversos fatores como: a idade do paciente, condição sistêmica, localização da lesão, estágio do tumor TNM (classificação dos Tumores Malignos, segundo a sigla em inglês), grau de diferenciação celular e as condições sócio-econômicas.

TRATAMENTO E SEQUELAS

O tratamento do câncer bucal e o planejamento do mesmo são baseados no tamanho da lesão, presença de linfonodos positivos e/ou metástases, condições de saúde do paciente e a classificação TNM. O planejamento envolve uma equipe multidisciplinar, incluindo médicos cirurgiões, radioterapeutas, oncologistas, dentistas, enfermeiros, fisioterapeutas, fonoaudiólogos, psicólogos entre outros. A equipe planeja o tratamento e deve se preparar para as complicações e sequelas advindas do mesmo.

A terapêutica a ser implantada é usualmente excisão cirúrgica, radioterapia e quimioterapia, que podem ser utilizadas concomitantes e/ou associadas.

A abordagem cirúrgica incluiu a remoção de todo o tecido maligno e normal adjacente (margem de segurança), caso não sejam removidas corretamente as margens de segurança a lesão poderá recidivar. No planejamento cirúrgico já devem ser incluídas as próteses maxilofaciais intra e extra-orais.

A radioterapia em doses letais para as células cancerígenas também causa alterações nas células normais circunjacentes, podendo causar eritema e queimação moderada no local do tratamento. A exposição das glândulas salivares maiores no campo da radiação ionizante induz a fibrose, necrose celular no interior

das glândulas e atrofia acinar, como consequência ocorre diminuição da secreção salivar com alteração da consistência da saliva. Essa diminuição pode ser transitória ou permanente.

A quimioterapia normalmente não é tida como padrão no tratamento de câncer bucal (carcinoma), mas pode vir a ser utilizada em alguns casos específicos.

Os efeitos secundários das terapias supra-citadas na boca são: mucosite tanto para a radioterapia, quanto para a quimioterapia, radiodermite, xerostomia, cárie de radiação e a osteorradionecrose. O tratamento dentário prévio à(às) diversas terapias instituídas visa minimizar os efeitos secundários advindos das mesmas.

Protocolos de atendimento de pacientes irradiados

PRÉ (UBS pode realizar)

1) Avaliação bucal: preparo de boca

a. Remoção de possíveis focos infecciosos (exodontias, tratamento endodôntico, cáries e pério).

b. Solicitação prévia ao tratamento de radiografia panorâmica para pacientes que farão radioterapia para CA de cabeça e pescoço e pacientes em uso de bisfosfonatos com metástases ósseas.

c. Orientação de higiene oral (uso de escova macia, com cabeça pequena ou escova infantil; uso de fio dental, enxaguatório bucal sem álcool, uso de barreiras mecânicas (manteiga de cacau, vaselina sólida).

2) Na pré radioterapia, exodontias de 15 a 20 dias antes da radioterapia.

TRANS RADIOTERAPIA E QUIMIOTERAPIA

- Xerostomia: ingestão de líquidos com frequência, 2 litros ao dia. Uso de saliva artificial quando possível.
- Alteração ou perda do paladar: evitar temperos fortes
- Mucosite: Faxer uso de
  - Droxaine. Bochechar 1 colher de sopa 4x/dia, 10 minutos antes das refeições e engolir (protetor gástrico com anestésico)
  - Hexomedine ou xilocaína 4 x/dia; aplicação de laser de baixa intensidade;
    - Obs: Para mucosites intensas, uso de analgésico, antifúngicos e antibióticos conforme a necessidade. A infecção herpética pode estar associada à mucosite, devendo ser tratada de forma local e sistêmica com uso de antivirais.
- Candidose : bochechos com nistatina 100000UI/ml com 2 conta gotas ou 10ml, 4 x dia.; uso de miconazol gel oral 4x/dia.
  - Obs: Caso a candidose esteja muito intensa invadindo orofaringe, uso de fluconazol sistêmico 150mg/ semana.

PÓS RADIOTERAPIA (UBS pode realizar normalmente)

- Cáries de radiação: remoção de cárie e fechamento com cimento de ionômero de vidro;
- Profilaxia e aplicação tópica de flúor a cada três meses;
- Reforçar higiene oral;
- Acrescentar bochechos com flúor neutro;
- Não realizar exodontias ou implante;
- Trismos: fisioterapia para abertura bucal, com uso de espátulas de madeira

PÓS QUIMIOTERAPIA

Paciente que terminou a quimioterapia há pelo menos um mês, pode ser tratado de forma convencional.

REFERÊNCIAS

Baykul T; Yilmaz HH; Aydin U; Aydin MA; Aksoy MÇ; Yildirim D. **Early diagnosis of oral cancer**. J Int Med Res 2010; 38(3) : 737 – 749

Instituo Nacional do Câncer (INCA). **Estimativa do Câncer no Brasil**. http://www.inca.gov.br/estimativa/2010/

Marcucci M. **Fundamentos de Odontologia**: Estomatologia.1ª. edição. São Paulo: Guanabara-Koogan.2005

Neville B; Damm DD; Allen CM; Bouquot, JE. **Patologia oral e maxillofacial**. Rio de Janeiro: Elsevier.2009

Scully, C. **Medicina oral e maxilofacial**. 2ª.edição. Rio de Janeiro: Elsevier.2009

Silverman, S; Eversole LR; Truelove, EL. **Fundamentos de medicina oral**. 2ª edição.Rio de Janeiro: Guanabara-Koogan. 2004.

Volpato LE, Silva TC, Oliveira TM, Sakai VT, Machado MA. **Radiation therapy and chemotherapy-induced oral mucositis**. Braz J Otorhinolaryngol. 2007 Jul-Aug;73(4):562-8.